460

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 25 juillet 1908, à 1 heure.

Par **Elie CHAUVIN**

Né à Nantes le 24 septembre 1882

Ancien interne des Hôpitaux de Nantes

PNEUMOCOCCIE ET TUBERCULOSE

EN PARTICULIER

CHEZ LES ARTHRITIQUES

Président : M. GILBERT, *professeur.*

Juges : MM. TROISIER, ACHARD et RICHAUD, *agrégés.*

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 *(près l'Odéon)*

(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DEJERINE. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	QUENU.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	G. BALLET.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. BERGER. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. BAR. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

Hommage de reconnaissance et d'affection.

A MES MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAITRES

MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOSPICES CIVILS DE NANTES

A Monsieur le Docteur URBAIN MONNIER

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES
MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales nous considérons comme un devoir de rendre un témoignage public de reconnaissance à tous ceux qui nous ont aidé dans nos labeurs.

Que nos maîtres à l'école de médecine et dans les hôpitaux de Nantes veuillent bien recevoir ici nos remerciements pour les conseils éclairés et bienveillants qu'ils nous ont toujours prodigués.

Notre reconnaissance va tout particulièrement à M. le Dr Urbain Monnier qui a bien voulu nous guider dans le choix de notre sujet et aider notre travail.

M. le professeur Gilbert nous a fait le grand honneur de présider notre thèse, qu'il reçoive ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

OBJET ET PLAN DE LA THÈSE

Au mois d'octobre dernier nous eûmes l'occasion d'examiner dans le service du docteur Urbain Monnier un malade tuberculeux ; son expectoration cependant n'avait pas les caractères de l'expectoration tuberculeuse : elle était visqueuse, adhérente, et contenait, en plus du bacille de Kock, des pneumocoques abondants et virulents. L'état général du malade toujours parfait depuis ce moment, l'absence de fièvre, enfin cette expectoration qui dure depuis au moins huit mois ont fait porter le diagnostic de pneumococcie arthritique chez un tuberculeux.

L'évolution très particulière de cette pneumococcie, son association avec la bacillose nous ont paru très intéressantes et sur les conseils de notre maître nous avons résolu de faire notre thèse sur ce sujet.

Dans un premier chapitre nous étudierons les pneumococcies arthritiques.

Puis nous envisagerons les rapports des pneumococcies avec la tuberculose.

Les bronchites capillaires chez les tuberculeux feront l'objet de notre second chapitre.

La pneumonie franche chez les tuberculeux celui du troisième.

Enfin nous décrirons les rapports des pneumococcies arthritiques avec la tuberculose et nous tirerons nos conclusions.

Observation I

Recueillie par notre ami Mauger, interne dans le service du Dr Monnier, et par nous-même.

Pneumococcie et arthritisme chez un tuberculeux pulmonaire.

Le nommé L... Ernest, âgé de 63 ans, entre dans le service le 23 octobre 1907.

Son père est mort à 60 ans, après avoir toussé longtemps, sa mère est morte à 83 ans.

Un frère et une sœur sont morts dans l'enfance, la sœur de tuberculose pulmonaire.

Le malade a un frère âgé de 43 ans, il tousse beaucoup, a des hémoptysies fréquentes, son état général est parfait.

Sa femme mourut il y a quinze ans de tuberculose pulmonaire.

Notre malade lui-même fit à l'âge de 12 ans une fluxion de poitrine, sa maladie aurait duré deux mois, nous n'avons pas de renseignements plus précis.

Jusqu'à l'âge de 55 ans, nous ne notons aucun accident mor-

bide sauf le scorbut dû à une mauvaise alimentation, notre malade à ce moment exerçait la profession de marin. A l'âge de 55 ans, il est pris d'un point de côté droit, très violent, très subit ; en même temps il ressent un frisson unique, prolongé ; dypsnée intense; la température s'élève rapidement à 40°. Cette pyrexie dure trois semaines, la température se maintient entre 39° et 41°. La toux est très prononcée, le point de côté subsiste toujours ; l'expectoration est fibrineuse, épaisse ; les crachats adhèrent au vase, ils sont de coloration légèrement verdâtre. A noter aussi pendant ces trois semaines un délire continu. Puis, brusquement, la température tombe, revient en vingt-quatre heures à la normale et s'y maintient. Les autres symptômes s'amendent rapidement, notre malade cependant reste quatre mois à l'hôpital puis en sort ayant toujours une expectoration fibrineuse.

En octobre 1907, le malade qui toussait depuis quelque temps voit sa toux augmenter, un point de côté droit apparaît, il crache des crachats rouillés, fibrineux, adhérents au vase, il n'y a pas de température ; il se décide alors à entrer à l'hôpital.

Son examen à ce moment donne le résultat suivant :

Appareil digestif. — L'appétit est resté bon, les digestions se font bien, aucune douleur abdominale, selles régulières. L'examen physique de l'abdomen et des glandes annexées au tube digestif ne dénote rien d'anormal.

Appareil respiratoire. — Notre malade se plaint de tousser. Jamais il n'a présenté de dyspnée spontanée ou à la suite d'efforts : son expectoration est fibrineuse, couleur rouillée, elle adhère fortement au vase qui peut être retourné sans qu'elle s'en détache.

L'inspection du thorax ne révèle rien d'anormal, sinon une

éruption d'herpès dont le malade fait remonter le début à sept ans ; elle s'étend sur les fosses épineuses droite et gauche. Une éruption de même nature est notée sur la cuisse.

A la palpation on détermine une douleur dans les cinquième, sixième, septième espaces intercostaux gauches, sur la ligne axillaire ; c'est aussi à ce niveau que le malade déclare souffrir spontanément.

Les vibrations sont normales.

La percussion dénote une sonorité égale partout.

A l'auscultation, on note un souffle expiratoire bronchique dans les deux poumons, au niveau du hile ; ce souffle se propage vers le sommet ; le murmure vésiculaire est légèrement diminué. Des craquements secs sont nettement perçus dans la région interscapulaire droite. En avant rien à noter.

Appareil vasculaire. — Pas d'œdèmes, pas de vertiges, pas de palpitations.

Le premier bruit cardiaque est, à la pointe, un peu prolongé. Le second, à l'aorte, est dur.

La rate n'est pas perceptible.

Appareil urinaire. — Notre malade ne présente aucun trouble, la densité de ses urines est normale, il n'y a ni albumine, ni sucre.

On fait dans les jours suivants l'examen des crachats, on y trouve le pneumocoque en grande abondance.

29 *octobre.* — Point de côté assez violent, l'expectoration ne change pas de caractères. Pas de signes stéthoscopiques nouveaux.

6 *novembre.* — Crachats moins adhérents, bronchitiques.

15 *novembre.* — L'expectoration redevient fibrineuse, elle prend une teinte rougeâtre pendant vingt quatre heures puis tout cesse.

25 *novembre.* — La teinte rouge des crachats a réapparu plusieurs fois ; on pratique de nouveau l'examen bactériologique ; on y trouve des pneumocoques abondants et quelques bacilles de Kock.

Le 12 février 1908. — Les crachats sont portés au laboratoire de bactériologie ; leur examen extemporané décèle toujours la présence du pneumocoque ; on inocule une souris sous la peau ; elle meurt en trente-six heures, accusant ainsi la virulence du germe. Le pneumocoque existe dans le sang et dans les cultures faites avec ce dernier.

Notre malade sort de l'Hôtel-Dieu le 23 avril 1908 pour entrer à l'Hospice Général ; nous l'y avons vu le 15 juin. Son état n'a pas changé. Il expectore toujours des crachats fibrineux, rouillés. Son point de côté persiste ; l'état général est parfait, l'appétit est très bon, il n'a jamais de température. De temps en temps des hémoptysies colorent ses crachats pendant quelques jours.

Résumons brièvement notre observation : un homme de 63 ans ayant fait dans sa vie deux pneumonies l'une à 12 ans, l'autre à 55 ans, présente des signes de tuberculose fibreuse, et expectore des crachats qui sont quelquefois hémoptoïques, mais la plupart du temps rouillés et adhérents. Dans cette expectoration on trouve du pneumocoque en abondance et l'expérimentation a prouvé que la virulence de celui-ci était loin d'être diminuée. L'état général de notre malade est très bon.

En premier lieu nous affirmerons chez notre malade l'évidence de la tuberculose. L'examen physique ne

laisse aucun doute à cet égard ; chez cet individu le germe tuberculeux à déjà déterminé une induration notable du parenchyme pulmonaire et des lésions concomitantes d'emphysème ; l'examen bactériologique permet de faire un diagnostic certain et montre que le bacille de Kock existe dans les crachats.

Mais ce bacille seul ne peut nous expliquer l'expectoration ; il explique les rares crachats que le malade a expectorés pendant qu'il fut soumis à notre examen ; crachats aérés, muqueux, du début de la tuberculose mêlés quelquefois de mucosités épaisses et verdâtres, mais les crachats habituels fibrineux, adhérents, de teinte rouillée, l'état physique du sujet ne peuvent s'expliquer que par une pneumopathie surajoutée, pneumopathie à marche lente, sans retentissement sur l'état général.

Devons-nous penser d'abord à ces pneumococcies lentes, à marche torpide que quelques auteurs ont signalées ? Elles furent mises en lumière en premier lieu par Roux (1), qui, à côté des formes aiguës de Woillez et de Potain, décrivit des formes qui mettent plusieurs mois pour accomplir leur évolution. Bourla (2) publia plusieurs observations où cette lenteur d'évolution de l'infection pneumococcique est aussi très apparente, puis vinrent des publications de Picot (3), de Caussade et

1. Roux. *Congestions pulmonaires à pneumocoques. Thèse Paris*, 1899.

2. Bourla. *Virulence du pneumocoque dans certaines formes de congestion pulmonaire. Thèse Paris*, 1902.

3. Picot. *Bulletin médical*, 1902.

Laubry (1). Enfin Louis Rénon (2) dans ses conférences pratiques sur les maladies du cœur et du poumon a résumé la question.

Trois formes de congestions pulmonaires traînantes et prolongées sont actuellement connues. Elles font suite l'une à la congestion de Woillez, l'autre à la forme pleuro-pulmonaire de Potain, l'autre enfin à la splénopneumonie de Grancher. Évoluant d'abord avec tous les signes cliniques caractéristiques du type aigu qu'elles prolongent, la défervescence ne se fait pas ou se fait mal, est suivie de récidives ; dans la forme de Woillez l'évolution au lieu de durer quatre ou cinq jours se fait en quarante-cinq et quarante-sept jours d'après les observations. Dans la forme pleuro-pulmonaire la durée normale est de vingt jours, ici elle dure jusqu'à trois mois. Dans la forme spléno-pneumonique on note enfin la même lenteur et la maladie qui se faisait habituellement en trois semaines oblige le malade à un repos de trois mois et demi au moins. Évidemment nous pourrions rapprocher de ces formes lentes l'évolution de notre pneumopathie, il semble que dans ces cas comme chez notre malade, le pneumocoque n'ait pas eu cette durée éphémère qu'on lui attribuait autrefois mais que sa virulence se soit prolongée très longtemps.

Cependant notre malade diffère de ceux qui ont été observés, en premier lieu par le début de son affection,

1. Caussade et Laubry. *Société médicale des hôpitaux*, 10 mars 1899.

2. Rénon. Conférences pratiques sur les maladies du cœur et des poumons, 1906.

enfin et surtout par la marche de la maladie à son état de chronicité.

Dans tous les cas dont nous avons parlé plus haut, on observe au commencement de la maladie, le début, soit d'une congestion de Woillez, soit d'une spléno-pneumonie, soit enfin d'une pleuro-pneumonie. Les symptômes sont au complet chez la plupart des malades et l'on note : un frisson, de l'élévation de la température, une dyspnée vive, un point de côté violent, enfin des signes physiques propres à chacune des formes congestives ; le diagnostic de chaque type de pneumococcie est donc fait dès le début, puis l'évolution diffère de celle qu'il était classique de voir et, après une durée plus ou moins longue de la maladie, tout s'amende. Chez notre malade, il n'y a pas de début dramatique, il commence son affection d'une façon très insidieuse, par de la toux, un point de côté qui s'établit peu à peu et qui, longtemps, ne lui interdit pas l'exercice de sa profession habituelle. Jamais on ne note d'élévation de température, il n'eut jamais de gêne respiratoire et ne présenta en résumé aucun des signes des pyrexies signalées ; voilà donc un premier point où le diagnostic différentiel s'impose. Si maintenant on étudie l'évolution de ces congestions et qu'on la compare à celle que nous avons observée chez notre malade, alors la différence s'établit de plus en plus.

Dans toutes les observations publiées, ce qui frappe surtout les auteurs ce sont les symptômes généraux et la fièvre. Roux après avoir décrit la forme traînante de la maladie de Woillez écrit « quelquefois comme dans notre observation le malade maigrit, perd l'appétit et

cet état, surtout si dans le crachoir se rencontrent quelques filets de sang et si la congestion siège au sommet, peut en imposer pour la tuberculose pulmonaire » puis plus loin, à propos des mêmes malades, après avoir signalé l'absence des phénomènes critiques marquant la fin de la pyrexie, « au bout de quelques jours la température remonte et se maintient pendant plusieurs semaines entre 38° et 39° avec rémissions matinales ». Au sujet de la maladie de Potain il ajoute : « Il est normal également que dans ces formes prolongées, l'état général souffre jusqu'à en imposer pour la bacillose. »

On y observe, en effet, l'amaigrissement l'aspect cachectique, la teinte terreuse des tuberculeux; les malades ont des sueurs profuses, en un mot les symptômes sont très alarmants lorsqu'on ignore qu'ils peuvent appartenir à une congestion pulmonaire à pneumocoques à longue évolution et, en somme, à pronostic bénin.

Bourla insiste aussi sur les caractères cachectiques, que ces congestions déterminent chez les malades. « Les congestions pulmonaires à pneumocoques virulents, dit-il, sont soit des formes graves par leur terminaison fatale, ce qui est rare ; soit des formes prolongées, ce qui est plus fréquent, simulant alors la tuberculose, surtout lorsqu'elles sont localisées au sommet et qu'elles persistent plusieurs mois avec des phénomènes généraux graves.

Enfin Louis Rénon, à la fin de son étude sur les manifestations traînantes et prolongées du pneumocoque dans le poumon conclut ceci : « Le diagnostic de ces congestions pulmonaires est facile à leur début, puisqu'elles

revêtent tous les signes classiques de chacune de leurs formes respectives. Il devient moins aisé par la suite. A cause de la longue durée, de l'amaigrissement, de la persistance de fièvre, on est autorisé à songer à la bacillose, l'examen bactériologique seul peut résoudre la question. »

Combien est différente de ces évolutions alarmantes l'évolution de la congestion de notre malade. Depuis le début de son affection qui remonte au moins à huit mois, l'état général s'est maintenu constamment très bon ; pas d'amaigrissement, pas de pertes de forces, pas de sueurs profuses, jamais on ne put constater de fièvre. Dans l'asile où il a été recueilli, il a la même vie que les autres hospitalisés ; il se lève de grand matin et exerce tous les jours un travail peu fatigant, mais qui nécessite cependant une bonne santé continue. Les seuls symptômes qu'il présente sont, en somme, un point de côté et une expectoration que nous avons déjà décrite ; il nous est donc absolument impossible de faire entrer dans les types décrits plus haut la pneumopathie dont il est atteint. Évidemment le pneumocoque détermine chez lui une congestion pulmonaire mais dont la nature et l'évolution ne peuvent être identifiées à celle des congestions pulmonaires traînantes et prolongées.

Devons-nous en faire une congestion cardiaque ou albuminurique ?

Nous aurions à faire ce diagnostic si notre malade était un cardiaque ou un brightique, mais jamais on n'a constaté d'albumine dans ses urines qui sont d'une densité normale, et son cœur, cœur de vieillard, atteint de

myocardite légère, ne présente pas la moindre insuffisance.

Aussi bien, si quelques symptômes sont communs, le diagnostic serait, malgré cela, aisé. La marche de la congestion d'origine mitrale est lente, progressive, torpide, sans accès, mais on note toujours une dyspnée d'effort très accusée, enfin l'expectoration, pas plus du reste que les signes stéthoscopiques, ne rappellent ceux de notre malade. Chez l'aortique, on voit quelquefois des crachats rouillés, fibrineux, la bronchite évolue sans fièvre, mais là encore on note une dyspnée dont la disparition est aussi brusque que l'apparition. Un infarctus du poumon peut aussi s'installer sans grand fracas ; l'hémorragie primitive qui donne à l'expectoration une teinte noirâtre plutôt que rouge vif comme dans l'hémoptysie véritable, peut à la longue colorer les crachats comme ceux des pneumoniques ; le malade rend alors une expectoration fibrineuse, rouillée, elle peut durer des semaines et Marfan (1) l'a vue se prolonger tout un semestre ; mais d'abord le sujet est un cardiaque et une observation attentive aurait montré qu'à un moment donné il a eu une dyspnée plus vive et qu'une douleur thoracique, peut-être sourde, a été ressentie.

C'est un des caractères de la bronchite albuminurique de Lasègue d'être longue et torpide dans son évolution, de ne jamais déterminer de température et de n'influencer en aucune façon l'état général, mais c'est aussi un de ses caractères de déterminer souvent des

1. Marfan. *Traité de médecine* Bouchard et Brissaud.

poussées aiguës où le malade est en proie à une dyspnée surtout nocturne qui peut acquérir une grande intensité.

Enfin notre sujet a, dans ses antécédents, plusieurs pneumonies aiguës et l'on pourrait objecter que ses lésions pulmonaires sont un reliquat de ces états aigus, mais, comme l'a dit Marfan (1) « dans ces pneumonies chroniques, quel que soit le mode de début la période apyrétique qui suit la défervescence n'est jamais de bien longue durée ; la fièvre reparaît au bout de quelque temps avec des exacerbations vespérales, des sueurs nocturnes, de l'anorexie, de la diarrhée, du ballonnement du ventre. La malade maigrit et le médecin ne peut se défendre de penser à la tuberculose », puis la consomption arrive, l'amaigrissement est très accentué, survient de la fièvre hectique et le malade meurt. Nous opposerons à cette évolution vers la cachexie, l'état parfait de notre malade et son absence de fièvre.

Nous avons éliminé successivement les congestions pulmonaires à marche traînante et prolongée, les congestions des brightiques et des cardiaques, enfin les scléroses du poumon consécutives aux pneumonies chroniques, et pourtant l'expectoration de notre malade, nous l'avons vu, ne peut pas être l'expression du processus tuberculeux seul.

Mais si nous examinons attentivement ses poumons, que nous nous demandions quel genre de lésions s'y

1. Marfan. Maladies chroniques du poumon. *Traité de médecine* Bouchard et Brissaud.

rencontrent et de quelle manière cethomme réagit contre l'infection bacillaire, nous verrons que nous avons affaire à une tuberculose fibreuse. Les signes stéthoscopiques et surtout la marche de la maladie le prouvent : notre malade a toujours été dans un état général parfait, il a eu le minimum de réaction et se comporte vis-à-vis de l'invasion du bacille de Koch comme un arthritique ; du reste, son éruption herpétique disséminée sur tout le corps et d'allure absolument chronique, montre bien qu'il est porteur de cette diathèse. Si nous ajoutons à cela l'apyrexie que le malade a toujours présentée, l'excellence de son état général, l'absence d'amaigrissement, nous serons amené à envisager chez ce tuberculeux la possibilité d'une congestion arthritique.

L'histoire des congestions arthritiques a été faite d'une façon très exacte par Lebreton. Il a décrit chez les sujets porteurs de cette diathèse trois formes revêtues par la congestion.

Dans une première forme le symptôme dominant, symptôme très inquiétant pour le malade est une hémoptysie. Plus ou moins abondante, elle survient brusquement, sans cause apparente, fréquemment la nuit ; l'hémorragie peut être très importante et s'accompagner de tous les symptômes que l'on voit en pareil cas. Cette hémoptysie se reproduit et l'on comprend que l'entourage du malade et même le médecin, au moins avant d'avoir fait un examen plus approfondi, se laissent aller à l'idée de tuberculose pulmonaire ; une analyse complète des symptômes viendra rendre meilleur le pronostic. Si la diathèse arthritique n'apparaît

pas nettement dans les antécédents personnels et héréditaires du malade, le caractère périodique des hémoptysies, leur peu de retentissement sur l'état général, l'absence des signes fonctionnels de la bacillose, enfin l'absence du germe tuberculeux dans l'expectoration feront mettre sur le compte de l'arthritisme ces hémorragies qui ne deviendraient alarmantes que par leur abondance ou leur fréquence trop grande.

Il s'en faut, du reste, que l'origine arthritique de ces hémoptysies soit admise par tous les auteurs quelques-uns les ont attribuées à une tuberculose latente dont l'évolution se faisait plus tard, ou qui guérissait par la suite.

Une deuxième forme que Lebreton a appelée « forme rémittente », se caractérise par l'apparition, au milieu de la nuit chez le rhumatisant qui s'était couché bien portant, d'une toux devenant de plus en plus forte. Elle est sèche et très fatigante pour le malade ; la poitrine est secouée par des efforts incessants. Après un temps plus ou moins long la toux devient moins intense, une abondante expectoration se fait alors. Les crachats au début sont blancs, analogues à du blanc d'œuf, puis deviennent plus épais. C'est le signal de la rémission ; le malade alors peut prendre un peu de repos. La journée se passe bien, mais la nuit que l'état du malade pendant le jour semblait faire prévoir excellente, est aussi mauvaise que la précédente. Ces accidents peuvent durer des jours ou des semaines et ils cessent brusquement. Cette affection ne présente aucune gravité, cependant le retour fréquent des accidents peut laisser

un catharre des bronches avec ses conséquences sur l'appareil circulatoire.

La troisième forme de congestion pulmonaire chez les arthritiques est la forme latente. Les deux premières congestions que nous avons étudiées ont des symptômes qui prennent rapidement une allure dramatique ; le caractère de la forme latente, au contraire, est d'être à peu près ignorée du malade ; peut-être ressent-il une douleur vague dans le côté et encore cette douleur n'est-elle pas constante.

A l'auscultation voici ce que le médecin trouve :

« Dans la ligne axillaire, dit Collin, de Saint-Honoré, à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, on entend un bruit particulier qui répond au râle crépitant de la pneumonie. Il ne se produit que dans l'inspiration et a besoin quelquefois pour être entendu d'une inspiration longue et prolongée, on peut constater sa présence, soit en même temps des deux côtés de la poitrine, soit alternativement de l'un et de l'autre côté, mais dans la grande majorité des cas, c'est à droite qu'il sera perçu. »

Collin attribue ce bruit à un frottement pleural. Woillez y voit les signes d'une congestion pulmonaire, Huchard enfin met aussi sur le compte de la congestion arthritique ces bruits surajoutés. Il les a vus persister des mois et des années. A l'encontre de Collin il ne leur attribue pas une localisation déterminée, mais les

1. Collin. *Société d'Hydrologie.* Mémoire sur la congestion pulmonaire arthritique, 1874.

a vus se présenter dans toutes les régions du thorax et se déplacer avec une rapidité qui aide à les mettre sur le compte de l'arthritisme.

Cette forme latente est donc caractérisée par une douleur dans la paroi thoracique et des zones fugaces de congestion décelées par l'auscultation attentive.

Nous rapprocherons de cette forme la pneumonie du sommet que Bernheim décrivit dans ses *Cliniques médicales* (1877). Elle se manifeste par une toux plus ou moins fréquente, une expectoration quelquefois abondante, tantôt spumeuse, tantôt visqueuse et une dyspnée d'intensité variable. Une submatité plus fréquente au sommet que dans les autres parties du poumon apparaît à l'examen physique du malade. Cette submatité varie de siège, d'intensité, passe d'un côté à l'autre de la poitrine, en un mot a la marche capricieuse des manifestations arthritiques. L'auscultation décèle une diminution du murmure vésiculaire, des râles crépitants, quelquefois du souffle, ajoutons à cela qu'on rencontre souvent une température élevée et l'on ne s'étonnera pas qu'on pense avoir affaire à une pneumonie. C'est là encore une des manifestations pulmonaires de l'arthritisme qui toujours porte avec lui ses caractères de fugacité, de mobilité extrême. Cette congestion récidive facilement et l'on a vu les râles persister très longtemps.

Évidemment si nous voulions classer notre malade ce serait à côté de ces formes qu'il faudrait le faire. Nous avons noté chez lui même marche torpide des accidents, même périodicité de la congestion. Un symp-

tôme cependant le différencie des cas observés jusqu'à ce jour : c'est que dans la congestion latente de Lebreton aussi bien que dans la pneumonie de Bernheim, des signes stéthoscopiques très nets sont les témoins habituels des manifestations congestives. Chez notre malade, l'expectoration seule décèle l'état du poumon ; elle ne laisse du reste aucun doute. Les crachats par leur viscosité et leur adhérence indiquent d'une façon indéniable qu'un foyer congestif existe ; la chronicité de l'expectoration correspond bien aussi à l'évolution des congestions arthritiques, enfin les caractères de fugacité et de réapparition des zones congestives sont démontrées par l'intermittence chez notre malade des crachats adhérents et leur remplacement par des crachats de bronchite, muqueux, filants, verdâtres.

Il est nécessaire aussi d'insister sur le caractère chronique du cas que nous avons observé, et c'est là, à notre avis, ce qui le distingue des formes cliniques publiées jusqu'ici, nous n'avons pas vu d'observations où cette marche lente ait été si prononcée et si torpide. Notre malade, nous l'avons vu, crache depuis plus de huit mois et les pneumocoques qu'on trouve dans son expectoration sont virulents. Nous avons évidemment affaire à une forme spéciale, qu'on pourrait dire traînante de la pneumococcie arthritique.

Il serait intéressant aussi de savoir si les hémoptysies de notre malade sont d'origine arthritique ou déterminées par le bacille de Kock. On comprend que ce diagnostic ne peut être fait, le malade étant à la fois bacillaire et arthritique.

Ce serait du reste une erreur de croire que toutes ces manifestations pulmonaires de l'arthritisme peuvent se rapprocher de la pneumonie. Évidemment quelques symptômes fonctionnels, les signes physiques, y font penser, mais jamais quand l'autopsie a pu être pratiquée les auteurs n'ont pu découvrir d'hépatisation. Il convient plutôt de comparer ces manifestations pulmonaires aux fluxions articulaires des arthritiques. Il n'y a rien d'étonnant qu'une maladie dont le propre est de déterminer des poussées congestives se manifeste du côté du poumon par un flux sanguin d'intensité variable.

Nous savons que, souvent, les congestions que l'arthritisme détermine dans le poumon, furent prises pour des manifestations tuberculeuses. Les hémoptysies, la fréquence de la pneumonie de Bernheim au sommet peuvent en effet en imposer pour des symptômes dus à la présence du bacille de Kock. Cependant l'évolution de la maladie, l'état général du sujet, l'absence du bacille dans les crachats empêchent une erreur de diagnostic. Aussi bien, est-il intéressant de voir quels sont les rapports de ces pneumococcies avec la tuberculose, ce sera le sujet des chapitres suivants.

CHAPITRE II

BRONCHITE CAPILLAIRE A PNEUMOCOQUES CHEZ LES PHTISIQUES

La bronchite capillaire à pneumocoque ne se montre pas comme une affection primitive ; il faut, avant qu'elle envahisse le poumon, que celui-ci ait déjà été touché et la tuberculose semble tout particulièrement prédisposer à cette complication.

Les ulcérations que le bacille de Koch détermine dans le poumon sont des plaies exposées à tous moments à la contamination, elle sont en contact direct avec les germes charriés par la respiration et qui viennent de l'air, des voies respiratoires supérieures et de la cavité buccopharyngée ; l'examen bactériologique, du reste, est là pour montrer la richesse de la flore microbienne que l'on trouve dans l'expectoration des tuberculeux ; la recherche du pneumocoque de Talamon-Fränkel y est souvent positive et une des lésions qu'il détermine fréquemment dans le poumon tuberculeux est la bronchite capillaire. Cette association des deux germes tuberculeux

et pneumococcique donne à la maladie primitive une allure qui ne lui est pas habituelle. Nous allons essayer dans ce chapitre de montrer qu'il faut souvent lui attribuer les accidents aigus que l'on note dans l'évolution de la phtisie chronique, accidents qui viennent toujours obscurcir le pronostic, parfois le rendre fatal, et qu'on a tendance à mettre sur le compte d'une poussée nouvelle due au seul bacille de Koch.

Duflocq et Ménétrier (1) ont recueilli plusieurs observations où cette association microbienne et l'évolution nouvelle qu'elle détermine chez le tuberculeux sont très apparentes. « Au point de vue clinique, disent-ils, plusieurs ordres de faits peuvent être observés. Tantôt les signes de l'infection secondaire sont tellement accusés qu'ils prennent de suite le premier plan : le malade n'est plus un tuberculeux, c'est un pneumonique et cela par son état général plus que par les signes stéthoscopiques locaux. »

« Ailleurs la tuberculose est facilement reconnue, mais l'état général s'aggrave assez rapidement pour que l'on pense à une affection nouvelle et surajoutée. »

« Dans une autre série de faits rien n'attire l'attention, absence complète de phénomènes réactionnels, tout est insidieux, les malades meurent rapidement en quelques jours sans que rien dans l'examen des organes

1 Duflocq et Ménétrier. Des déterminations pneumococciques pulmonaires, sans pneumonie. Bronchite capillaire à pneumocoques chez les phtisiques. *Archives générales de médecine*, 1890.

avant et après la mort puisse rendre compte de cette terminaison fatale. »

Nous avons choisi dans les observations recueillies celles qui semblaient le mieux montrer ces trois types cliniques.

Observation II (*résumée*).

T..., âgé de 44 ans, mégissier, entre le 19 janvier à la salle Jenner.

Il tousse depuis plusieurs années, mais n'a jamais eu d'hémoptysies, son état général a toujours été très bon, il exerce toujours son métier et déclare avoir été pris en pleine santé. Depuis une quinzaine de jours il était grippé, quand il fut pris de frissons, de point de côté violent, et se mit à expectorer des crachats muco-purulents. A son arrivée à l'hôpital, son état général semble très grave ; le malade est dyspnéique, sa langue est sèche, noirâtre ; ses pommettes sont rouges, le pouls est petit.

L'auscultation montre les deux poumons remplis de râles de bronchite sous-crépitants, ronflants et sibilants. L'analyse de l'expectoration dénote la présence de pneumocoques.

Le 20 janvier. — Les râles deviennent plus abondants, la respiration est soufflante, le pouls est toujours petit, l'albumine apparaît dans les urines.

Le 21 janvier. — On note du délire, une expectoration abondante avec pneumocoques nombreux.

Le 23. — L'état devient plus grave et le malade meurt ; la température n'avait jamais été inférieure à 39°.

A l'autopsie on trouva des cavernes dans le lobe supérieur

gauche, des tubercules fibreux agglomérés, sans excavations existent au sommet droit, lésions de bronchite capillaire purulente généralisée.

L'examen histologique montre l'infiltration cellulaire et la congestion des bronches et des bronchioles ainsi que l'intégrité absolue des alvéoles, le pus trouvé dans les bronches contenait du pneumocoque en abondance. Le pus des cavernes contient le bacille de Kock qui n'existe pas dans le pus des bronchioles.

Observation III (*résumée*).

P..., 28 ans, rhabilleur de meules, entre salle Jenner le 29 janvier 1890.

Il tousse depuis quatre à cinq ans. A la suite de la grippe prise en décembre 1889 il reste souffrant, il entre à l'hôpital parce que la faiblesse et la dyspnée l'obligent à cesser tout travail.

Le malade est amaigri, il crache et tousse beaucoup; la température monte le soir à 39°5, l'auscultation de ses poumons montre à droite une tuberculose au deuxième degré, à gauche au premier degré, la langue est rouge mais humide.

Le 3 février. — On constate la présence de pneumocoques dans les crachats, la fièvre jusqu'au 10 février se maintient le soir à 39°5 et ne baisse le matin que d'un degré.

Pendant tout le mois de février on constate la présence de pneumocoques, l'état général est toujours mauvais, la température se maintient élevée.

Le 6 mars. — Les pneumocoques disparaissent des crachats, la fièvre tombe, puis l'état général s'améliore peu à peu, la fièvre ne se renouvelle plus, les sueurs diminuent, l'anorexie disparaît

Observation IV (*Résumée*).

A..., 44 ans, entre le 12 février 1890 à la salle Jenner.

Dans ses antécédents on note une pleurésie il y a deux ans, elle a duré six semaines et s'est terminée par la guérison.

Trois mois après, le malade recommence à tousser, il expectore beaucoup. Depuis deux mois la maladie a progressé activement, on note de l'amaigrissement, de la perte des forces, le malade a été obligé de cesser tout travail il y a huit jours.

A l'auscultation on note de l'infiltration des sommets, le ramollissement est assez avancé à droite, en arrière, et à gauche, en avant; le malade mange bien, il n'a pas de diarrhée.

Il meurt le 18 février.

A l'autopsie on trouve de nombreuses adhérences qui fixent les poumons aux parois thoraciques; dans le poumon droit tubercules disséminés un peu partout ; dans le poumon gauche une caverne à parois scléreuses, tout autour tubercules disséminés dans le parenchyme. Par place et dans les deux poumons les bronches sont remplies de pus ; la bronchite capillaire n'est pas généralisée.

On trouve des lésions tuberculeuses des reins, de la rate, de l'intestin.

Le pus ensemencé a donné des cultures de pneumocoque et de staphylocoque blanc.

Dans le premier cas le malade présente tous les symptômes de l'infection pneumococcique aiguë ; il est abattu, a de la dyspnée, il souffre d'un violent point de côté, enfin les frissons qui ont marqué le début de

sa maladie et la température élevée complètent l'ensemble symptomatique habituel à l'invasion du pneumocoque; l'auscultation montre des râles fins et des râles secs de bronchite disséminés dans les deux poumons; l'examen des crachats y décèle le pneumocoque en grande abondance. Devant cette symptomatologie l'attention du médecin ne sera pas attirée sur la coexistence possible de la tuberculose, d'autant que le malade, surtout si c'est un vieillard, n'a pu présenter avant sa pyrexie que fort peu de signes généraux de son infection bacillaire.

Dans une autre série de faits dont la seconde observation est le type, la tuberculose a eu jusque-là une marche moins silencieuse; le malade depuis longtemps a de la dyspnée, il crache, a eu plusieurs hémoptysies; des sueurs abondantes, un amaigrissement plus ou moins notable attirent l'attention sur son appareil pulmonaire et l'auscultation attentive y révèle des lésions non douteuses de bacillose, mais l'évolution, normale jusque-là, prend une allure insolite; la fièvre s'allume, la dyspnée devient plus intense, l'état général brusquement s'aggrave et si le médecin prévenu fait systématiquement la recherche du pneumocoque, il le trouve en abondance, et sa disparition, si elle a lieu, coïncidant avec la diminution des symptômes alarmants, viendra lui prouver que la pneumococcie a joué un rôle dans cette recrudescence des accidents chez le malade.

Enfin dans un troisième ordre de faits observés, c'est d'une façon absolument insidieuse que l'invasion pneumococcique a lieu et si l'on néglige l'examen microsco-

pique des crachats, le diagnostic de l'affection qui vient se surajouter à la tuberculose pourra ne pas être fait. Les signes physiques en effet sont ici très peu accusés : peut-être l'amaigrissement et la perte des forces se font-ils plus vite, peut-être le malade présentera-t-il de la rougeur des pommettes, et une sécheresse de la langue, indice fréquent de l'invasion du pneumocoque.

L'examen bactériologique systématique de l'expectoration des malades observés a montré la présence constante du pneumocoque, l'examen post-mortem du pus prélevé dans les bronchioles a confirmé son abondance parmi les germes habituels de la suppuration. Dans toutes les autopsies faites en effet, à côté des lésions banales de tuberculose, on constata des lésions déterminées par le pneumocoque au milieu desquelles celui-ci pullulait. Les bronches et les bronchioles dans les parties du poumon que la tuberculose avait épargnées étaient remplies d'un exsudat muco-purulent, leurs ramifications capillaires étaient gonflées, hyperhémiées, leur muqueuse tuméfiée et ramollie, et l'on s'explique facilement l'entrave que l'encombrement de leur lumière apportait à l'hématose, par les lésions concomitantes d'emphysème et d'atélectasie.

A l'aide de l'examen microscopique on a pu déceler la présence du pneumocoque dans le mucopus recueilli dans les bronchioles, il existait aussi dans la couche épithéliale restée adhérente à la paroi, mais on ne le trouva jamais dans les parties profondes de la muqueuse, pas plus du reste que dans les glandes.

Si maintenant nous voulons interpréter les faits ob-

servés, nous dirons que la bronchite capillaire à pneumocoque constitue pour le tuberculeux une complication redoutable, qui souvent entraîne rapidement la mort. Elle agit à la fois par l'infection surajoutée et par la gêne qu'elle apporte aux échanges respiratoires. Chez un tuberculeux qu'une longue évolution bacillaire a mis dans un état de receptivité très facile et dont l'organisme a déjà eu à lutter contre l'intoxication déterminée par le bacille de Kock, le germe pneumococcique vient apporter de nouvelles causes de débilitation ; la résistance à cette nouvelle infection n'est plus possible. D'autre part les lésions tuberculeuses ont déjà diminué le champ de l'hématose, les parties restées saines avaient encore cependant une puissance fonctionnelle suffisante, les voilà atteintes à leur tour et la bronchite capillaire tout en laissant intactes les alvéoles, va par la tuméfaction et l'obstruction des bronchioles empêcher la pénétration de l'air jusqu'à elles ; on comprend aisément la gravité de pareilles lésions et la rapidité des accidents qu'elles déterminent.

On ne se hâtera pas de mettre sur le compte d'une poussée aiguë de tuberculose l'élévation de température que l'on note chez un malade. Si mauvais que soit le pronostic dans cette occasion il n'approcherait pas la plupart du temps de la gravité de celui qui ferait porter le diagnostic de pneumococcie surajoutée. Pour se guider dans ce diagnostic le médecin aura quelques signes cliniques qui paraissent indiquer l'infection nouvelle : l'amaigrissement rapide, la perte des forces, la teinte grisâtre de la peau, la rougeur des pommettes,

la sécheresse de la langue; mais une seule chose lui permettra de faire un diagnostic certain, c'est l'examen microscopique de l'expectoration et il ne devra jamais négliger de le faire.

CHAPITRE III

PNEUMONIE ET TUBERCULOSE

Quoique depuis longtemps les auteurs aient cru favorables à l'éclosion de la pneumonie et à son évolution fâcheuse toutes causes de débilitation de l'individu et en particulier l'alcoolisme et la vieillesse, on faisait exception pour la tuberculose pulmonaire ; bien plus, des auteurs s'accordèrent à voir entre la tuberculose et la pneumonie une sorte d'antagonisme et en arrivèrent à croire rebelle à l'infection pneumococcique un individu dont le bacille de Koch avait déjà envahi l'organisme et qui par conséquent, semble-t-il, avait été mis en état de moindre résistance.

Louis (1) reconnaît la fréquence de la pneumonie chez le tuberculeux mais regarde son influence comme douteuse sur l'évolution de la tuberculose.

Grisolle partage son avis.

Clark, dans son *Traité de la consomption*, assure que

1. Louis. *Recherche sur la phtisie*, 1843.

la pneumonie est une chose très fâcheuse chez le tuberculeux. « Jamais, dit-il, elle ne manque d'aggraver la maladie ; fréquemment elle change une phtisie lente en une maladie rapidement mortelle. »

Finkler (1) soutient qu'elle évolue normalement chez le tuberculeux avec crise habituelle et guérison intégrale. Mais il admet qu'elle peut réveiller une tuberculose latente ou influencer en l'aggravant la marche de l'évolution bacillaire. Souvent, suivant Grancher et Hutinel (2), la défervescence se fait mal, souvent surtout ces auteurs ont pu constater que l'inflammation pneumococcique favorisait l'évolution plus rapide de la tuberculose, et ils ont vu, après la chute de la température, des lésions qui n'existaient pas avant la pyrexie et qui très rapidement s'étaient établies.

Leurs conclusions cependant n'étaient pas partagées par la majorité des médecins et l'on admettait généralement que la pneumonie suivait son cours habituel, qu'elle se résolvait facilement et que la tuberculose n'était pas aggravée par cette association.

Lequyer (3) s'appuyant sur plusieurs observations déclare que, quelquefois, la pneumonie évolue sans avoir eu d'influence sur la tuberculose préexistante, mais que le plus souvent elle accélère et aggrave l'évolution de la maladie primitive.

1. Finkler. *Die acuten lungenentzündungen als infectionskrankheiten*, Wiesbaden, 1891.

2. Grancher et Hutinel. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* (Art. *Phtisie*).

3. Lequyer. *Thèse de Paris*, 1901. *De l'Évolution de la pneumonie franche chez les tuberculeux.*

Enfin Mosny et Harvier (1) ont publié en 1907 un mémoire où de nombreuses observations ont été consignées. Ils concluent que l'apparition d'une pneumonie franche chez un tuberculeux doit toujours être une cause de méfiance pour le médecin. Il y a à redouter une marche plus aiguë de l'infection bacillaire, mais dans bon nombre de cas la poussée nouvelle cède au bout de quelque temps, n'entraînant que rarement un pronostic fatal.

Voici parmi les observations publiées celles qui nous ont paru les plus typiques.

Observation V (*Résumée*).

Coffin (In thèse, Paris, de Duhamel, 1886).

Un homme de 45 ans était en traitement pour tuberculose depuis plusieurs mois, à l'hôpital Broussais. Sa tuberculose était au début. C'était un alcoolique. L'auscultation décelait la présence d'emphysème pulmonaire, aux deux sommets, une respiration rude, craquements manifestes, expectoration peu abondante. Toux, amaigrissement, anorexie.

Le 10 octobre. — Il est pris de frisson, d'un point de côté intense à gauche. Le lendemain, on trouve un souffle tubaire à la partie antérieure et supérieure du thorax à gauche, le souffle s'étend les jours suivants, devient perceptible dans l'aisselle et dans la fosse sous-épineuse gauche. On trouve autour, des râles crépitants fins et de la bronchophonie, la température est élevée; les crachats sont visqueux, couleur abricots.

1. Mosny et Harvier. *Revue de la tuberculose*, 1907.

Marche normale de la maladie, défervescence le neuvième jour, le souffle persiste encore quelques jours, mais à ce moment on note une aggravation notable de l'état local aux deux sommets.

La respiration est plus rude, les craquements sont humides, nombreux, l'expectoration est plus abondante, les crachats sont devenus verdâtres, on note tous les soirs un mouvement fébrile.

Observation VI (*Résumée*).

Lequyer (In Thèse, Paris, 1901).

Un homme de 37 ans, mouleur, entre à l'Hôtel-Dieu le 27 avril 1900.

Dans ses antécédents, on note des fièvres intermittentes et de la dysenterie contractée aux colonies. Il a eu quelques bronchites sans durée, jamais d'hémoptysies.

Depuis le mois de janvier, ses forces diminuent, il maigrit et manque d'appétit, il tousse un peu, crache très rarement.

Le 18 avril. — Il est pris de frisson, avec un point de côté violent à droite.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu, on trouve de la matité dans les fosses sus-épineuse et sous-épineuse droites, un souffle tubaire entouré de râles crépitants. A gauche, rien d'anormal. L'expectoration est caractéristique, mais à côté des crachats gommeux et rouillés, d'autres crachats rappellent l'expectoration tuberculeuse.

L'examen bactériologique révèle la présence de pneumocoques ; on ne trouve pas de bacilles de Koch.

Le 25 avril. — La dyspnée est plus vive, les râles plus nombreux; de plus, de gros râles humides accompagnent les deux temps de la respiration, la température baisse, le pouls est rapide, mais les bruits du cœur sont toujours très réguliers; dès le soir, la température remonte.

Le 26 avril. — L'affaissement du malade est complet, l'adynamie extrême, le facies est grippé, les râles augmentent, le pouls devient irrégulier, la température se maintient élevée et le malade meurt.

L'autopsie montre une hépatisation grise de tout un lobe pulmonaire. Au sommet du même côté, de nombreux tubercules sont disséminés, aucun d'eux n'est en voie de ramollissement.

Observation VII (*Résumée*).

Lequyer (In Thèse, Paris, 1901).

Un homme de 49 ans entre à l'Hôtel-Dieu le 19 mars 1900, ayant eu à 25 ans une pneumonie. Tous les ans, depuis ce moment, il a une légère bronchite avec toux, expectoration, ce qui ne lui fait pas cependant interrompre son travail.

Le 14 mars dernier. — Douleur interscapulaire qui devient deux jours après sous-mamelonnaire, et oblige par sa violence le malade à s'aliter.

Le 19 mars. — La douleur l'a décidé à entrer à l'Hôtel-Dieu, il est très dyspnéique, on trouve de la matité à droite, dans la fosse sus-épineuse; à ce niveau aussi on note un souffle caverneux très intense, il a des crachats de bronchite aérés, filants, quelques-uns sont rouillés; en avant, matité à droite dans la région sous-claviculaire, pas de souffle, la température est à 39°. On pose le diagnostic de pneumonie du sommet.

Le 20 mars. — Souffle plus intense envahissant tout le poumon droit, râles crépitants dans l'aisselle.

Le 21 mars. — La douleur diminue, la température baisse.

Le 30 mars. — Les signes fonctionnels sont à peu près disparus, mais les signes physiques persistent à la percussion et à l'auscultation, la défervescence ne se fait pas; un état fébrile constant existe.

Le 2 avril. — La température étant à 38° 6, une auscultation minutieuse est pratiquée, elle ne révèle rien de nouveau, le souffle existe toujours, pas de signes de tuberculose, crachats jaunes verdâtres de bronchite.

Le 21 avril. — Analyse des crachats, il n'y a pas de bacille de Koch, l'amaigrissement est toujours de plus en plus accusé.

Le 25 avril. — On constate chez le malade tous les signes fonctionnels d'un tuberculeux au début, amaigrissement, asthénie, sueurs profuses, anorexie, cependant la percussion et l'auscultation ne donnent pas de signes de tuberculose. Un cobaye est inoculé : il meurt en trois semaines et l'on note à l'autopsie un nodule tuberculeux au point d'inoculation et des foyers de broncho-pneumonie disséminés dans les deux poumons; un ganglion examiné montre du bacille de Koch. Aucun autre germe ne peut être découvert soit par examen direct, soit par culture.

Observation VIII (*Résumée*).

Coffin (in thèse de Duhamel).

Un homme de 48 ans, journalier, entre à l'hôpital Broussais le 1er mars 1886.

Rien dans ses antécédents héréditaires sauf une sœur morte de tuberculose à 40 ans.

Il eut, à l'âge de 17 ans, un abcès froid de la région sus-sternale. On note à son entrée une adénite tuberculeuse à la région cervicale, l'auscultation décèle en avant et en arrière la présence aux deux sommets de lésions de ramollissement, la fièvre est irrégulière avec exacerbation vespérale.

Le 13 *mars.* — Le malade a été pris pendant la nuit d'un frisson et d'un point de côté, la température le matin atteint 40°, la langue est sale, l'abattement considérable. On note des râles sous-crépitants aux deux sommets, à gauche, les mêmes râles sont entendus dans toute l'étendue du poumon.

Le 17 *mars.* — Souffle à gauche, en arrière, dans la partie moyenne du poumon. Bronchophonie. Crachats adhérents.

Le 19 *mars.* — Nuit mauvaise, délire, dyspnée extrêmement intense, le malade asphyxie ; on porte un pronostic fatal. Le soir l'amélioration est notable, la température a baissé d'un degré.

Le 21 *mars.* — Chute définitive de la température.

Le 27 *mars.* — Toute trace de la pneumonie a disparu, le malade se lève.

Les poumons sont revenus à leur état antérieur qui ne semble nullement aggravé.

Dans la première ainsi que dans la troisième observation l'influence de l'invasion pneumococcique semble être très nette et peut se résumer ainsi : chez un tuberculeux au début ayant présenté des signes physiques et fonctionnels non douteux se déclare une pneumonie ; elle évolue plus ou moins classiquement mais

après la défervescence, chez l'un d'eux les signes physiques se sont modifiés, les lésions de ramollissement ont progressé très rapidement ; chez l'autre, si les signes locaux sont peu apparents, en revanche la marche hectique de la température, l'amaigrissement, la cachexie tuberculeuse se sont installés nettement à la faveur de la pneumococcie.

Dans la seconde observation la tuberculose ne s'était révélée que par des signes fonctionnels, et les lésions, comme l'a prouvé l'autopsie, n'étaient qu'au début ; le pneumocoque entre en jeu, et la réaction qu'il détermine devient de suite très grave ; la mort se produit rapidement. Chez cet individu l'étude de l'observation ne permet de relever comme cause de moindre résistance que la présence du bacille de Koch ; son organisme débilité par la lutte contre les toxines tuberculeuses ne peut résister à l'envahissement d'une infection nouvelle.

Dans la quatrième observation, au contraire, le malade est nettement tuberculeux, et après une pneumonie qui inspire, quant au pronostic, les plus vives inquiétudes, il guérit et son poumon revient *ad integrum*.

Si nous relevons maintenant les observations publiées par Mosny et Harvier nous verrons que sur vingt cas observés, dans cinq d'entre eux la tuberculose ne parut pas influencée mais dans les quinze autres le processus tuberculeux fut nettement aggravé.

La conclusion que nous tirerons de tous ces faits c'est que, quelquefois, la pneumonie et la tuberculose n'ont pas une influence fâcheuse l'une sur l'autre quand

elles se présentent chez le même malade ; mais dans la majorité des cas la pneumonie chez un tuberculeux, que celui-ci soit au début de sa maladie, ou qu'il soit déjà rendu à une période avancée, détermine une aggravation des lésions et des signes fonctionnels.

Chez un tuberculeux déjà avancé les lésions ne font que s'accroître ; ou le ramollissement devient plus net ou une plus grande partie du poumon en devient le siège ; mais quand le malade, avant sa pneumonie, n'était qu'un prétuberculeux, il est intéressant de savoir quelles lésions se forment. Dans la plupart du temps c'est le poumon qui devient le siège de l'envahissement tuberculeux, il n'y a au début que des modifications de la respiration, puis apparaissent les signes de conglomération des tubercules, il est du reste à noter que l'envahissement du bacille de Koch se fait surtout sur le poumon où l'on a constaté le bloc hépatisé ; mais il s'en faut de beaucoup que les choses se passent toujours ainsi, et Mosny et Harvier citent trois cas où ce fut la plèvre qui fut la première envahie, et l'examen cytologique du liquide pleurétique montra qu'on avait affaire à un épanchement d'origine bacillaire dans les trois cas qu'ils ont observés ; du reste, le sommet des poumons fut atteint plus tard de tuberculose.

Ainsi donc chez un sujet atteint déjà par la tuberculose ou chez lequel les antécédents personnels ou héréditaires pourront faire craindre qu'il soit un candidat à cette infection, que le médecin redoute la pneumonie ; elle agira en diminuant la puissance fonctionnelle du poumon et en étant une nouvelle cause d'intoxication

contre laquelle le malade n'aura pas assez de défense.

Chez le tuberculeux déjà avancé le diagnostic lui sera facile, mais chez le simple candidat à la tuberculose ou chez celui qui n'avait pas de signes très nets d'invasion bacillaire, le diagnostic se fera par les signes stéthoscopiques mais aussi par la marche de la température au déclin de la pneumonie. Pour Mosny et Harvier la température qui se prolonge après la pneumonie est un signe de tuberculose ou de pleurésie purulente.

Nous n'avons pas ici à faire le diagnostic différentiel avec la pleurésie purulente métapneumonique, mais nous dirons que l'absence de défervescence, la défervescence incomplète ou la chute de température suivie au bout de quelques jours d'un nouvelle ascension, commandera une auscultation attentive. Enfin un moyen de diagnostic certain sera la recherche du bacille de Koch et la constatation de sa présence dans l'expectoration du malade.

CHAPITRE IV

PNEUMOCOCCIE CHEZ LES ARTHRITIQUES DANS LA TUBERCULOSE

Les deux chapitres précédents ont été consacrés à l'étude des pneumococcies envisagées dans leurs rapports avec la tuberculose. Nous avons vu que l'association du microbe de Talamon Fränkel et du bacille de Koch formait dans la grande majorité des cas une hybridité ayant des conséquences déplorables pour le malade et pouvait amener une terminaison fatale.

Nous allons étudier ici quel est le rapport de cette hybridité quand elle évolue chez un arthritique.

Étudions, en premier lieu, les rapports de la tuberculose avec l'arthritisme.

Si nous consultons les auteurs à ce sujet nous pourrons nous rendre compte de la diversité des opinions qui furent émises. Morton, Raycock, Sogniès font de l'arthritisme une cause de débilitation pour l'organisme et lui donne, à ce titre, une part importante dans l'étiologie de la phtisie.

Pour Morton en particulier la tuberculose évoluant en terrain arthritique a pour caractères « d'être incurable et d'occasionner une gêne très grande de la respiration ». Portal soutient que dans ce cas la phtisie a une évolution rapide et que ces progrès peuvent être plus difficiles à arrêter que dans toute autre forme.

Pidoux (1) attire l'attention sur la non-coexistence de la diathèse arthritique et de la tuberculose et sur l'antagonisme de ces deux maladies. Il n'admet la bacillose que chez les descendants arthritiques et lui assigne alors une marche toute spéciale.

Hérard (2) soutient de même la rareté chez le même individu des manifestations de ces deux états morbides.

Pour Verneuil (3) l'hybridité tuberculo-arthritique est loin d'être rare, il cite à l'appui de sa thèse, de nombreuses observations. Il admet, du reste, que cette association donne une évolution très favorable pour le malade.

Dedet (4) et Léon Bernard (5) partagent cette opinion. Enfin Grancher et Barbier (6) dans le *Traité de médecine* nient l'antagonisme de la tuberculose et de l'arthritisme tout en reconnaissant que leur association

1. Pidoux. *Études générales et pratiques sur la phtisie*, 1871.
2. Hérard. *La phtisie pulmonaire*, 1888.
3. Verneuil. *Tuberculose et arthritisme*, 1890.
4. Dedet. Les bacillaires arthritiques. *Archives générales de médecine*, 1905.
5. L. Bernard. Tuberculose et arthritisme. Congrès de la tuberculose, 1905.
6. Grancher et Barbier. Tuberculose pulmonaire. *Traité de médecine Bouchard et Brissaud*.

entraîne dans la majorité des cas un pronostic bénin.

Il semble que l'opinion de ces derniers auteurs soit la vraie : il faudrait ne pas avoir pratiqué d'autopsie pour penser différemment. L'on sait combien il est fréquent de rencontrer dans les poumons des vieillards, chez qui on avait trouvé pendant la vie des manifestations multiples d'arthritisme, des tubercules ramollis ou plus souvent crétacés témoins d'une tuberculose qui évidemment évolua d'une façon spéciale mais qui n'en exista pas moins.

On a invoqué pour prouver un antagonisme qui n'existe pas la surminéralisation et l'hyperacidité du terrain arthritique et on lui opposait la souminéralisation et l'hypoacidité du tempérament tuberculeux. On voyait dans cette différence un garant de coexistence impossible des deux diathèses chez le même individu. Il est facile de répondre que l'état morbide où cette hyperacidité est le plus marquée, le diabète, de l'avis de tous les auteurs, est une prédisposition à la tuberculose.

Si le bacille de Koch avait peu de prise sur l'arthritique ce ne serait que grâce aux conditions de vie où les porteurs de cette diathèse se trouvent souvent et qui constituent elles-mêmes un traitement prophylactique contre la tuberculose. La plupart du temps ce sont des gens que leur condition sociale met par une hygiène continuelle, par une alimentation convenable en état de défense perpétuelle contre l'invasion bacillaire ; mais en réalité l'arthritisme ne donne pas l'immunité contre la tuberculose.

Les auteurs s'accordent mieux pour reconnaître que la diathèse arthritique est un terrain défavorable pour la culture du bacille de Koch ; l'évolution de la tuberculose dans ce cas revêt une marche spéciale beaucoup plus favorable pour le malade que celle qu'elle suit habituellement. Elle acquiert une grande lenteur dans son développement et dans l'évolution de ses symptômes ; elle présente entre les lésions locales et l'état général un contraste frappant ; on y note enfin la fréquence des congestions et des hémoptysies. Au point de vue pronostic, la tuberculose arthritique est la plus favorable à l'action thérapeutique.

En premier lieu son développement est lent : c'est le propre en effet de l'arthritique de faire facilement du tissu fibreux. « L'arthritisme, a écrit Hanot, est un état constitutionnel caractérisé entre autres éléments constitutifs par une viciation ordinairement congénitale et héréditaire de la nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés qui deviennent des tissus de moindre résistance. »

Toute réaction inflammatoire chez ces malades se caractérisera par la défense du tissu conjonctif et sa prolifération. C'est évidemment la chose la plus favorable qui puisse survenir, chez un tuberculeux. Nous savons en effet que la sclérose est un mode de guérison de l'infection bacillaire ; chez l'arthritique il y a peu de tendance à l'évolution vers la caséification, le tubercule au lieu de subir la fonte évolue plus facilement vers la forme fibreuse ; on voit alors dans le poumon des granulations isolées, dures, dont la structure a été

très modifiée par la sclérose. Le tissu fibreux, après avoir isolé le tubercule, s'insinue bientôt entre les cellules et les fibres conjonctives finissent par constituer la majeure partie de la granulation. Quelquefois cependant des bacilles de Koch y restent encore inclus, ils y vivent à l'état latent et le malade n'est jamais à l'abri d'une poussée nouvelle. Le processus de caséification peut même avoir lieu dans ces loges scléreuses et il n'est pas rare de trouver dans les autopsies de ces cavernes plus ou moins vastes entourées d'une zone souvent très épaisse de tissu fibreux et contenant de la matière caséeuse.

Autour de ces tubercules engainés de tissu conjonctif et pénétrés par lui on constate des lésions d'emphysème. Grancher, en raison des apparences qu'elles présentent, leur a donné le nom d' « emphysème réticulé des tuberculeux ». Cet emphysème serait caractérisé suivant lui, par la dilatation des alvéoles, et la destruction de leur paroi, lésions associées à la sclérose et dont on peut attribuer la formation à l'action du tissu rétractile sur le parenchyme pulmonaire placé entre les îlots scléreux.

Cette formation de tissu fibreux peut du reste ne pas être sans inconvénient pour le malade, elle peut ne pas rester limitée autour de la zone infectée et passer au premier rang des lésions. L'envahissement de la sclérose devient alors une cause de dangers et fait craindre l'apparition des accidents pulmonaires et surtout cardiaques.

Un deuxième caractère de la tuberculose chez les arthritiques c'est de frapper peu l'état général. Il est

remarquable de voir l'état de santé de ces malades; leur facies est celui de sujets bien portants, leur poids ne varie pas ou subit des fluctuations de peu d'importance, on ne note pas de réaction fébrile ; en un mot ils présentent un contraste frappant avec le phtisique ordinaire, pâle, aux pommettes saillantes et rosées, à la démarche traînante, amaigri et voûté, et l'on est étonné quand on les ausculte de trouver quelquefois des lésions avancées. Il est de ces malades qui vivent de longues années, porteurs de cavernes, sans qu'ils aient les signes fonctionnels que devraient provoquer leurs lésions. Les autopsies enfin démontrent la présence de tuberculose chez des sujets dont l'état général avait toujours éloigné l'idée d'infection bacillaire.

Si les réactions de tout l'organisme et le retentissement sur la santé générale sont peu accusés il n'en est pas de même des réactions locales. Elles apparaissent ici avec les caractères propres à l'arthritisme : violence, brusquerie, fugacité. On a noté des congestions intenses avec dyspnée, fièvre élevée, des hémoptysies fréquentes, redoutables quelquefois par leur abondance.

Si maintenant nous étudions ce que l'arrivée du pneumocoque détermine chez ces malades nous verrons que la même lenteur d'évolution et la même torpidité des lésions s'observent. Notre malade depuis plus de huit mois présente cette triple association et nous n'avons noté chez lui aucun retentissement de la pneumococcie sur les lésions tuberculeuses. Celles-ci sont aujourd'hui les mêmes qu'il y a sept mois quand nous l'avons vu à son entrée à l'hôpital ; les craquements secs ne sont

pas plus abondants, le souffle expiratoire bronchique, ni plus intense, ni plus étendu. Jamais une dyspnée plus vive, une température au-dessus de la normale ne put nous indiquer une poussée tuberculeuse ; les signes stéthoscopiques furent toujours les mêmes. En un mot nous avons été témoin chez lui d'une marche essentiellement torpide et traînante où les deux infections se comportent comme si elles étaient seules, chacune en présence du terrain arthritique. Nous n'avons pas, non plus, observé le moindre retentissement sur l'état général, notre malade n'a jamais maigri, sa santé reste aussi bonne qu'il y a sept mois. Un caractère enfin habituel à l'arthritisme n'a pas fait défaut dans notre observation, nous voulons parler de la fréquence des poussées congestives ; elles se sont manifestées chez notre sujet par des hémoptysies et des périodes plus ou moins longues d'expectoration caractéristique.

Somme toute, nous avons peu de signes fonctionnels pour éclairer le diagnostic ; la tuberculose et la pneumococcie ne nous ont été révélées que par les signes stéthoscopiques et l'analyse bactériologique des crachats. Cette évolution silencieuse est loin des symptômes de la phtisie ordinaire, de ceux des congestions pulmonaires « à marche traînante et prolongée » et surtout de l'association de la tuberculose et du pneumocoque.

Nous dirons donc que sur un terrain arthritique l'association du bacille de Koch et du germe de Talamon-Fränkel détermine une évolution très différente de celle que cette même association détermine chez un individu non atteint de la diathèse. Ce qui la caracté-

rise, c'est une marche lente, torpide ; les lésions ne s'accroissent que d'une manière insensible ou ne s'accroissent pas ; l'état général n'est pas atteint et reste parfait pendant toute l'évolution de la maladie.

Quelles sont les lésions que l'on trouve en pareil cas?

En premier lieu des lésions de tuberculose fibreuse. Le sommet du poumon est le siège d'une induration variable comme étendue ; la plèvre est épaissie, dure, elle crie sous le couteau. Des tubercules plus ou moins nombreux farcissent le poumon, ils ont l'aspect de granulations très dures, quelquefois crétacées ; quand les lésions sont plus avancées on peut trouver des cavernules ou même d'assez grandes pertes de substances, mais toujours engainées de ce tissu fibreux qui empêche la propagation des lésions ; histologiquement on constate un tissu fibreux très serré formant un cercle autour d'elles. Quand le tissu conjonctif envahit le tubercule, on voit les fibres conjonctives s'interposer entre les cellules, elles arrivent ainsi à former la plus grande partie de la granulation. On peut encore y rencontrer cependant des cellules géantes, mais dans les tubercules plus anciens, les cellules disparaissent et on n'aperçoit plus que du tissu conjonctif fibrillaire, sans vaisseaux, sans infiltration cellulaire ; le tissu fibreux a étouffé entièrement la production tuberculeuse.

En cas de réaction plus intense les tubercules peuvent déterminer autour d'eux un épaississement des cloisons pulmonaires, ils siègent alors au milieu d'un

îlot de tissu conjonctif ne présentant plus la texture du tissu pulmonaire. On note ici les lésions de la pneumonie interstitielle : une partie plus ou moins grande du poumon est privée de sa fonction et cette sclérose pulmonaire peut singulièrement modifier le pronostic en l'aggravant.

A côté de ces lésions tuberculeuses se trouvent les foyers de congestions. Les poumons par place sont lisses, rouge vif, violacés. Ils présentent des ecchymoses sous-pleurales. Leur consistance est dure, la crépitation existe encore, mais elle est sourde. A la pression un liquide plus ou moins spumeux, quelquefois abondant, s'écoule.

A la coupe la surface apparaît unie, lisse, sans granulations. Si l'on fait l'épreuve de l'eau, les fragments du poumon surnagent ou flottent entre deux eaux. La muqueuse des bronches est tuméfiée, hyperhémiée.

Histologiquement les vaisseaux deviennent poreux, des hématies passent en plus ou moins grand nombre, ils sont accompagnés de leucocytes et l'alvéole est envahie par les globules rouges, les leucocytes. De nombreux pneumocoques s'y rencontrent engainés de fibrine.

Sur quoi baserons-nous notre diagnostic ? L'examen stéthoscopique du malade nous renseignera sur l'état de son poumon. Nous y constaterons des lésions plus ou moins avancées de tuberculose. La plupart du temps nous aurons des signes d'emphysème : Sonorité normale à la percussion, diminution du murmure vésiculaire accompagné en certains endroits de souffle respiratoire,

bronchique, indices qu'en cette partie du poumon le parenchyme est infiltré de tubercules ou remplacé par des îlots de tissu fibreux.

L'auscultation révélera aussi des signes de congestion pulmonaire ; quelques râles fins éclatants par bouffées. Leu siège sera éminemment variable ; on les trouvera tantôt d'un côté du poumon, tantôt de l'autre, et la rapidité de leur arrivée n'aura d'égale que celle de leur disparition. Encore ces signes physiques n'existeront-ils pas toujours, il faudra alors chercher ailleurs des symptômes de congestion.

Ils seront fournis par l'expectoration. Comme nous l'avons vu, elle est fibrineuse, adhérente, d'aspect rouillé. Elle apparaît pendant quelques jours puis disparaît pour revenir peu après. Dans ces intervalles elle est remplacée par l'expectoration tuberculeuse variable suivant la période de la maladie.

L'examen bactériologique permettra un diagnostic certain, il démontrera la présence simultanée du pneumocoque et du bacille de Koch.

Les témoins du terrain arthritique seront les manifestations habituelles à cette diathèse : différentes lithiases, goutte, rhumatisme, affections de la peau mais quelquefois la pneumococcie semblera la seule manifestation arthritique présentée par le sujet. Le diagnostic se fera alors sur l'absence de la fièvre, sur la marche lente et torpide de l'évolution tuberculeuse et pneumococcique, sur l'absence de réaction et l'excellence de l'état général.

Nous avons discuté longuement, dans notre premier chapitre, le diagnostic différentiel ; nous passerons rapidement sur lui.

Nous éliminerons d'abord les congestions pulmonaires à marche traînante et prolongée. Leur début dramatique est tout différent de la forme qui nous occupe ; plus tard leur marche alarmante, l'intensité des phénomènes généraux qui fait toujours songer à la tuberculose, nous permettra facilement le diagnostic.

La congestion des brightiques et des cardiaques a une marche bien spéciale sur laquelle du reste l'attention du clinicien sera facilement attirée par la constatation de troubles rénaux ou de symptômes du côté de l'appareil circulatoire.

L'allure de la pneumonie chronique est aussi bien caractéristique ; la sclérose du poumon qui l'accompagne retentit toujours sur l'état général et se manifeste par la marche hectique de la température, par l'amaigrissement du malade et son évolution vers la cachexie.

L'association de la tuberculose et de la pneumococcie seules sera éliminée facilement ; nous avons vu l'intensité des phénomènes généraux qu'elle détermine.

Quant au pronostic, il est bénin. Les malades peuvent vivre longtemps sans avoir de signes fonctionnels très accusés. Nous avons vu que le processus fibreux pouvait cependant avoir des conséquences graves et qu'il fallait en particulier redouter les complications cardiaques, rares cependant.

Quel traitement ferons-nous ?

En premier lieu un traitement hygiénique. Nous recommanderons au malade la vie au grand air, à la campagne, un exercice modéré. L'alimentation sera suffisante mais on évitera la suralimentation, étant donné la prédisposition aux congestions et aux hémoptysies. Le traitement médicamenteux sera des plus réduits, la marche torpide de la maladie et son évolution naturelle vers la guérison ne nécessitent pas une thérapeutique compliquée. L'arsenic cependant exercera sur l'organisme une action trophique indiscutable. Notre attention sera surtout appelée sur la médication symptomatique, nous emploierons contre les hémoptysies et les congestions aiguës les révulsifs locaux : sinapisation, ventouses sèches. Le régime lacté à ce moment agira en diminuant la tension artérielle ; enfin les hypotenseurs seront indiqués : en particulier le nitrite d'amyle. Une chose semble cependant très importante, c'est le traitement prophylactique ; il ne sera pas différent de celui de la tuberculose ordinaire. Il convient cependant d'insister particulièrement sur lui dans ces cas de tuberculose silencieuse où rien n'indique au malade ou à ceux qui l'approchent qu'il soit tuberculeux. Il y a là plus de danger pour l'entourage que pour le malade lui-même et les cas sont nombreux de ces vieillards, atteints depuis des années d'un vieux catarrhe, comme ils disent, et qui disséminent autour d'eux des germes nombreux qui ne sont autres que des bacilles de Koch. Il ne faut pas chercher ailleurs l'origine de la contagion, dans beaucoup de cas de tuberculose. Un exa-

men soigné de l'expectoration de ces vieux catarrheux s'impose donc toujours et en cas de tuberculose on prendra toutes les précautions hygiéniques nécessaires.

CONCLUSIONS

I. — La bronchite capillaire et la pneumonie franche chez le tuberculeux sont dans l'immense majorité des cas une complication grave. Elles diminuent le champ de l'hématose, surajoutent une nouvelle infection sur un terrain débilité et par suite aggravent beaucoup le pronostic.

II. — La pneumococcie arthritique se caractérise par des foyers de congestions, fugaces, très variables comme siège. Les témoins de ces congestions sont les signes stéthoscopiques, l'expectoration. Elle peut être la seule manifestation arthritique chez un individu.

III. — L'association de cette pneumococcie arthritique avec le bacille de Koch se manifeste par une marche lente et torpide des lésions, par une absence de réaction presque complète de l'organisme, par un état général parfait. La réaction locale plus ou moins intense détermine des congestions et des hémoptysies.

IV. — Le pronostic de la pneumococcie arthritique chez le tuberculeux est bénin. Il faut craindre cepen-

dant la sclérose pulmonaire et les complications cardiaques.

V. — Le traitement se résume dans celui de l'arthritisme et de la tuberculose fibreuse ; contre les accidents aigus nous aurons recours surtout aux moyens révulsifs locaux. Il ne faudra pas négliger le traitement prophylactique important surtout pour l'entourage du malade.

Vu : le Président de la thèse
GILBERT

Vu le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-recteur de l'Académie de Paris:
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

BENNION. — A case of lobar pneumonia in which the physical signs persisted eight weeks accompained by a very irregular temperature. *The Lancet*, 1904.

BENOIST. — Des pneumopathies rhumatismales et de la pneumonie fibrineuse dans le rhumatisme articulaire aigu, *Thèse Paris*, 1900.

BERNARD (L.). — Tuberculose et arthritisme. *Congrès de la tuberculose*, 1905.

BERNHEIM. — Clinique médicale, 1877.

BOURGEOIS (Mlle). — Des pneumonies prolongées. *Thèse Paris*, 1905.

BOURLA (O.). — Virulence du pneumocoque dans certaines formes de congestion pulmonaire, *Thèse Paris*, 1902.

CARRIÈRE. — Congestion idiopatique pulmonaire. *Revue médicale*, 1898-1899.

— Traité pratique des maladies de l'appareil respiratoire.

CAUSSADE ET LAUBRY. — *Société médicale des hôpitaux*, 10 mars 1899.

CHAUFFARD. — Pneumonie franche à rechute. *Presse médicale*, 1899.

DEDET. — Les bacillaires arthritiques. *Archives générales de médecine*, 1905.

DIEULAFOY. — Manuel de Pathologie interne.

DUFLOCQ. — Congestion pleuro-pulmonaire, 1889.

DUFLOCQ ET MÉNÉTRIER. — Des déterminations pulmonaires sans pneumonie. Bronchite capillaire à pneumocoques chez les phtisiques. *Archives générales de médecine*, 1890.

FINKLER. — Die acuten Lungenentzündungen fals infections-krankheinten, Wiesbaden, 1891.

GRANCHER. — Maladie de l'appareil respiratoire, 1876.

GRANCHER ET BARBIER. — Tuberculose pulmonaire. Traité de médecine (Bouchard et Brissaud).

GRANCHER ET HUTINEL. — Dict. encyclop. des sciences médicales, art. *Phtisie*.

GRASSET. — Leçons cliniques.

HÉRARD. — La phtisie pulmonaire, 1888.

LANDOUZY. — Pneumonie. Traité de médecine et de thérapeutique. Brouardel et Gilbert.

LEBRETON. — Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires chez les rhumatisants et chez les arthritiques. *Thèse Paris* 1884.

J. LEQUYER. — De l'évolution de la pneumonie franche chez les tuberculeux. *Thèse Paris*, 1901.

LOUIS. — Recherche sur la phtisie, 1843.

MARFAN. — Traité de médecine Bouchard et Brissaud.

MÉRY. — Traité de médecine et de thérapeutique Brouardel et Gilbert.

MORINGLANE. — De la congestion pulmonaire idiopathique. *Thèse Bordeaux*, 1895.

MOSNY ET HARVIER. — *Revue de la tuberculose*, 1907.

PICOT. — *Bulletin médical*, 1902.

PIDOUX. — Etudes générales et pratiques sur la phtisie, 1874.

RENON. — Conférences pratiques sur les maladies du cœur et des poumons, 1906.

— *Société médicale des hôpitaux*, 18 mars 1899.

RICHARDIÈRE. — *Arthritisme*. Traité de médecine et de thérapeutique Brouardel-Gilbert.

ROUX. — Congestions pulmonaires à pneumocoque. *Thèse Paris*, 1899.

TRIBOULET. — Scléroses du poumon. Traité de médecine et thérapeutique Brouardel et Gilbert.

VERNEUIL. — Tuberculose et arthritisme, 1890.

WOILLEZ. — Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires, 1872.

YERSIN. — Pratique de campagne. Pneumonies prolongées. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1903.

Imprim. des Facultés A. MICHALON, 10, rue de Vaugirard, Paris.